

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**Харьковский национальный медицинский университет**

# **ШОК. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

***Методические указания  
для студентов V курса***

Рекомендовано  
ученым советом ХНМУ.  
Протокол № 5 от 16.04.2009.

**ХАРЬКОВ  
ХНМУ  
2011**

Шок. Травматические повреждения : метод. указ. для студентов  
V курса / сост. С.В. Курсов, Н.В. Лизогуб, К.Г. Михневич, В.А. Наumenко. –  
Харьков : ХНМУ, 2011. – 32 с.

Составители С.В. Курсов  
Н.В. Лизогуб  
К.Г. Михневич  
В.А. Наumenко

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Классификация шоков .....	4
2. Основные механизмы шока.....	5
2.1. Прешок (компенсированный шок) .....	7
2.2. Декомпенсированный обратимый шок .....	8
2.3. Необратимый (ареактивный) шок.....	10
3. Клиническая картина и диагностика шока .....	10
3.1. Сознание, жалобы, анамнез.....	11
3.2. Status praesens objectivus.....	11
3.3. Лабораторные данные .....	12
4. Принципы ИТ шока .....	13
4.1. Основные принципы ИТ кардиогенного шока .....	13
4.2. Основные принципы ИТ гиповолемического шока .....	16
4.3. Основные принципы ИТ дистрибутивного шока.....	19
4.4. Основные принципы ИТ септического шока .....	19
5. Протоколы оказания помощи при различных видах шока.....	20
5.1. Признаки и критерии диагностики заболевания .....	20
5.2. Условия, в которых должна предоставляться медпомощь .....	20
5.3. Лечебная программа.....	21
5.4. Характеристика конечного ожидаемого результата лечения и критерии качества лечения .....	22
5.5. Рекомендации относительно дальнейшего предоставления медпомощи .....	23
Список сокращений .....	31

# МОДУЛЬ 1. АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

## Содержательный модуль 3.

### Интенсивная терапия неотложных состояний

#### ТЕМА 10. ШОК. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

##### Актуальность темы.

Шок является одним из тяжелейших, порой молниеносным критическим состоянием. Пусковым моментом любого шока является острая недостаточность кровообращения, которая не будучи вовремя купированной приводит к развитию многочисленных синдромов, в совокупности и определяющих шок. Изучение настоящей темы дает возможность получить практические навыки и сформировать профессиональные умения в диагностике и проведении интенсивной терапии различных видов шока.

**Общая цель:** сформировать знание общих принципов и методов диагностики и интенсивной терапии разных видов шока.

##### Конкретные цели:

- 1) классифицировать и дифференцировать разные виды шоков;
- 2) усвоить принципы оказания неотложной медицинской помощи при разных видах шока.

#### 1. Классификация шоков

Шок – это один из вариантов критического состояния, которое развивается в результате воздействия на организм какого-либо фактора (внутреннего или внешнего), сила и/или длительность которого превышает возможности ССР (этот фактор часто называют "чрезвычайным"). Но это можно сказать о любом критическом состоянии. Для шока же характерно то, что пусковым моментом для него и главным звеном его механизмов является ОНК. Конечно, не каждый случай ОНК заканчивается шоком, но если она затянется и позволит развиваться ряду процессов с возникновением определенных синдромов, то мы уже сможем говорить о шоке.

■ Главным синдромом шока является гипоперфузия тканей.

Кстати, название этого синдрома нередко употребляется в качестве синонима слова "шок". Еще один синоним шока – *синдром малого выброса*, поскольку ОНК (а это и есть снижение СВ) обязательно присутствует при любом шоке. Однако этот последний термин менее точен, так как в ряде случаев в начале развития шока СВ может быть и повышен, хотя ткани все равно будут страдать от гипоперфузии.

Все многообразие шоковых состояний разделяется на 3 вида: *кардиогенный* (ведущая ОНК – сердечная), *гиповолемический* (ведущая ОНК – гиповолемическая) и *дистрибутивный*, или *распределительный* (ведущая ОНК – сосудистая, название этого вида шока связано с перерас-

пределением крови в сосудистой системе). Некоторые исследователи различают еще и **септический (инфекционно-токсический)** шок, имеющий весьма сложные механизмы, для которого трудно выделить ведущую ОНК, однако одним из главных все же является увеличение объема сосудистого русла, поэтому его следует относить к дистрибутивным. Ярким примером септического шока является менингококкемия. Любые шоковые состояния можно отнести к тому или иному из 3 видов шока. Так, например, геморрагический, травматический, ожоговый шоки – прежде всего гиповолемические, хотя у травматического, особенно у ожогового, есть черты и дистрибутивного, и кардиогенного, и септического, так как при этих шоках в кровоток из тканей попадают различные БАВ, вызывающие острую сосудистую и острую сердечную недостаточность. Следует отдельно предупредить, что упоминавшийся ранее в литературе "болевого" шок не существует, так как боль сама по себе не может вызывать ОНК и шок, хотя может утяжелить его течение. В то же время сильная боль – всегда результат серьезного повреждения (инфаркт миокарда, травма), которое является причиной шока.

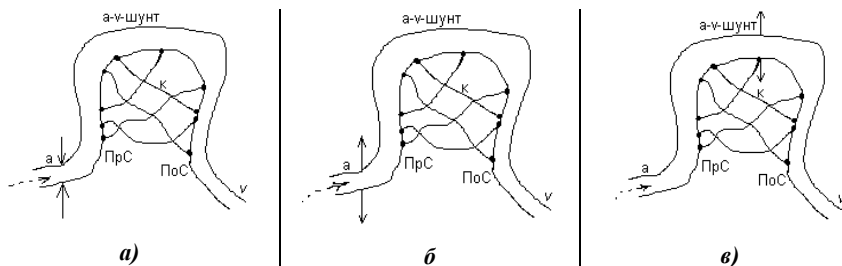
## **2. Основные механизмы шока**

На начальных этапах развития шок, когда, речь идет пока лишь об ОНК, имеет различные механизмы в зависимости от вида шока. Обратимся к схеме строения капиллярона (*рис. 1а*). При кардиогенном или гиповолемическом шоке количество крови, поступающее в артериолу, уменьшается из-за падения СВ. Обусловленная этим гипоксия активизирует САС, что приводит к спазму артериол. В течение некоторого времени эта полезная приспособительная реакция поддерживает кровообращение в тканях, но если ССР оказывается несостоятельной, то такая реакция приводит к снижению перфузии тканей (из-за сниженного СВ перфузия и так снижена, а спазм артериол усугубляет ситуацию).

При дистрибутивном шоке сразу страдает один из существенных компенсаторных механизмов – повышение тонуса артериол (*рис. 1б*), причем происходит это также на фоне снижения СВ, а значит страдает перфузия тканей. Это делает дистрибутивный шок более тяжелым, чем два предыдущие.

При септическом шоке (во время его "теплой" фазы) под действием микробных токсинов происходит раскрытие артериоло-венулярных шунтов (*рис. 1в*). Особенно длительна эта фаза при выделении микробных экзотоксинов (при эндотоксическом шоке "теплая" фаза весьма скоротечна). Большое количество крови протекает по шунтам мимо капилляров, то есть ткани и в этом случае страдают от гипоперфузии. СВ часто в этом случае бывает повышенным (здесь термин "синдром малого выброса" не-

применим), больной теплый, сухой и розовый, что создает обманчивое впечатление благополучия. Обращает на себя внимание лишь тахикардия, высокое ПАД, мягкий пульс большого наполнения. Септический шок считают самым "злым", так как механизмы шока запускаются не только ОНК, но и микроорганизмами, выделяющими множество БАВ, в частности увеличивающих объем сосудов.



**Рис. 1. Состояние микроциркуляции:**

*а) при кардиогенном и гиповолемическом шоках; б) при дистрибутивном шоке; в) при септическом шоке*

Таким образом, несмотря на разные механизмы, при любом виде шока капилляры недополучают кровь. И это, начиная с уровня прекапиллярных сфинктеров, запускает универсальные механизмы шока, протекающего в 3 стадии: 1) компенсированный, или прешок (последний термин предпочтительнее, так как шок предполагает декомпенсацию); 2) обратимый декомпенсированный (больного еще можно вылечить, но налицо полная декомпенсация ССР); 3) необратимый, или ареактивный, (больного вылечить уже нельзя). Клинически бывает очень сложно различить обратимый и необратимый шок, поэтому, как правило, мы любой шок считается обратимым, а о необратимости шока чаще говорят после смерти больного.

Известная старая классификация стадий шока, включающая эректильную (при септическом шоке аналог – теплая) и торпидную (при септическом шоке аналог – холодная) фазы, носит чисто клинический, а не клинко-физиологический характер и не дает полного представления о механизмах шока.

## 2.1. Прешок (компенсированный шок)

Явления, развивающиеся в капиллярах во время прешока и определяющие все последующие события, выглядят следующим образом (рис. 2).

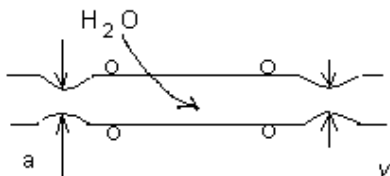


Рис. 2. Изменения микроциркуляции на 1-й стадии шока

Шокогенный фактор активизирует САС с последующим выбросом катехоламинов, которые приводят к спазму артериол (а в дальнейшем и венул). Этого не происходит лишь в центральных органах, прежде всего в головном мозге, так как артериолы центральных органов

весьма бедны адренорецепторами. Поэтому кровообращение в центральных органах сохраняется длительное время в последующих стадиях шока. Это явление называется **централизацией кровообращения**. Именно поэтому при шоке долго серьезно не нарушается сознание (если нет первичного повреждения ЦНС).

Спазм артериол отмечается прежде всего при кардиогенном и гиповолемическом шоках и является полезной в первое время приспособительной реакцией (то есть, пока ССР сохранена). При гиповолемии такая реакция приводит сохранившийся ОЦК в соответствие объему сосудов, при кардиогенном – сниженный объем притекающей к тканям крови – объему артериол, поддерживая тем самым перфузию тканей. Следствием этой реакции является падение КД в капилляре. Когда сумма гидродинамического, гидростатического и онкотического давлений в капилляре становится меньше суммы гидростатического и онкотического давления жидкости в интерстиции, жидкость начинает перемещаться из интерстиция в капилляр. Этот механизм приводит к увеличению ОЦК. Таким образом, при гиповолемии развиваются события, которые, с одной стороны, уменьшают объем сосудов, а с другой – увеличивают ОЦК, то есть приводят эти два объема в соответствие.

Описанные механизмы саморегуляции остаются состоятельными, если ОЦК остро уменьшится не более, чем на 500 мл. В этом случае никакого лечения не требуется, достаточно человека напоить. Более того, благодаря этим механизмам возможно донорство. Как известно, у донора забирают до 400 мл крови без каких-либо последствий и никакого лечения затем не проводят (конечно, донор должен находиться в здоровом состоянии и его ССР должна работать исправно).

При острой сердечной недостаточности рассмотренные реакции не восстановят сократительную способность миокарда, однако перфузию

тканей они поддержат. Если сократительная способность миокарда снизится незначительно, то шок может и не развиваться, и тогда все лечение должно быть направлено на само заболевание, вызвавшее нарушение насосной функции миокарда (инфаркт, миокардит и т.п.).

При дистрибутивном шоке, когда сразу происходит парез артериол (рис. 1б), т. е. сразу нарушается главный приспособительный механизм, 1-я стадия шока практически отсутствует. Еще сложнее ситуация при септическом шоке, которому присущи черты всех видов шока. Поэтому дистрибутивный и особенно септический шоки называют самыми "злыми".

Если ОЦК уменьшился более, чем на 500 мл, если значительно пострадала насосная функция миокарда, если речь идет о дистрибутивном или септическом шоке, развивается 2-я стадия шока.

## 2.2. Декомпенсированный обратимый шок

Поскольку компенсаторные реакции 1-й стадии оказались несостоятельными и продолжают сохраняться, они становятся вредными, не принося пользы (то есть ССР начинает разрушаться и развивается критическое состояние). Шок становится декомпенсированным, но больного еще можно вылечить, поэтому он называется обратимым.

В тканях с невозстановленной перфузией из-за гипоксии окисление начинает идти по анаэробному пути с накоплением лактата (молочной кислоты), т. е. развивается метаболический ацидоз. Под влиянием ацидоза раскрываются прекапиллярные сфинктеры (рис. 3). Посткапиллярные сфинктеры остаются в прежнем состоянии, так как всегда находятся в более ацидотических условиях (мимо них протекает уже венозная кровь, принявшая из тканей  $\text{CO}_2$  и метаболиты) и к ацидозу более "привычны". Такая ситуация приводит к тому, что сумма гидродинамического, гидростатического и онкотического давления в капилляре становится больше, чем сумма гидростатического и онкотического давления в интерстиции, поэтому жидкость неизбежно покидает капилляр. Такая ситуация приводит к отеку интерстиция: жидкость, покинувшая капилляр, не возвращается к сердцу, т. е. при любом шоке развиваются **гиповолемия** (даже если в начале ее и не было, как, например, при кардиогенном или дистрибутивном шоке) и **снижение венозного возврата**.

Повторим, что эти явления отсутствуют в центральных органах, следовательно, на 2-й стадии шока в полной мере развивается **централиза-**

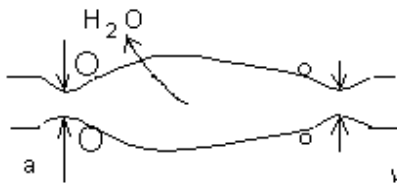


Рис. 3. Изменения микроциркуляции на 2-й стадии шока



**ция кровообращения.** Все это приводит к снижению скорости кровотока в капиллярах всех нецентральных органов (почек, печени, ЖКТ и т.д.) и, соответственно, к снижению скорости доставки кислорода к тканям этих органов, что является причиной начала **полиорганной недостаточности** (ПОН).

Поскольку кровь является неньютоновской жидкостью<sup>1</sup>, из-за снижения скорости кровотока ее вязкость увеличивается, усугубляя гипоперфузию, гипоксию и ПОН. Кроме того, повышенная вязкость крови и низкая скорость ее движения способствует адгезии клеточных элементов (обратимое склеивание) с последующей их агрегацией (необратимая конгломерация), эритроциты складываются в так называемые "монетные столбики" (сладж-синдром, от англ. *sludge*) (рис. 4). Скорость кровотока в капилляре еще больше снижается, причем в части капилляров кровоток прекращается вообще, то есть еще больший объем крови выключается из циркуляции (это называется **секвестрацией крови**), не возвращается к сердцу, а это означает усугубление гиповолемии.

Такая ситуация представляет прекрасные условия для запуска внутреннего механизма свертывания. На агрегатах начинают оседать нити фибрина (рис. 4), по всему капиллярному руслу образуются микротромбы. Это называется **диссеминированным (рассеянным) внутрисосудистым свертыванием** (ДВС, или РВС).

В ответ на генерализованное микротромбообразование фибринолитическая система активизируется и растворяет микротромбы. Однако условия для ДВС сохраняются, и микротромбы образуются вновь, чтобы вновь подвергнуться лизису. Эти процессы повторяются, приводя в конце концов к истощению свертывающей (потребляются факторы свертывания) и фибринолитической (потребляются факторы фибринолиза) систем, т. е. развивается **коагулопатия потребления**. В зависимости от того, какая из систем истощится в большей степени, разовьются или генерализованные кровотечения, или генерализованные тромбозы. Нередко наблюдается парадоксальное сочетание того и другого, что носит название **тромбогеморрагического синдрома** (ТГС).

Развивающаяся вследствие гипоперфузии тканей их гипоксия приводит к энергодефициту, в результате которого нарушаются энергоемкие процессы в клетке, в том числе и работа  $K^+$ - $Na^+$ -насоса. В клетку устремляются по градиенту концентрации ионы  $Na^+$  (основной катион внеклеточного пространства), увлекая за собой воду, клетка теряет  $K^+$  (основной

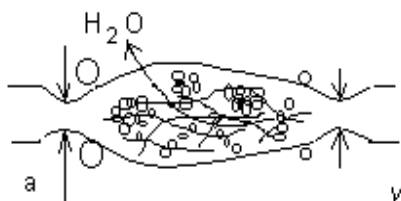


Рис. 4. Нарушения в системе РАСК

<sup>1</sup> Неньютоновская жидкость — жидкость, вязкость которой зависит от скорости ее течения.

катион внутриклеточного сектора), а его, кроме  $\text{Na}^+$ , замещает  $\text{H}^+$ . В результате жизнедеятельность клетки резко нарушается, она набухает из-за избытка воды, увлеченного в клетку натрием) и разрушается. Из клетки выходят многочисленные БАВ, в том числе и протеолитические ферменты, развивается *генерализованный протеолиз*.

Таким образом, основными синдромами, развивающимися на 2-й стадии шока, являются гиповолемия со снижением венозного возврата, централизация кровообращения, ПОН, секвестрация крови, ДВС-синдром, коагулопатия потребления, ТГС и генерализованный протеолиз.

Конечно, не у каждого больного все эти синдромы одинаково ярко выражены. Многие из них могут находиться в "зачаточном" состоянии, клинически не проявляться, но при определенных условиях (например, длительное неэффективное лечение, позволяющее больному лишь не умереть) все они могут развернуться в полной мере.

### 2.3. Необратимый (ареактивный) шок

Из названия этой стадии ясно, что больного вылечить уже нельзя. Однако в клинических условиях бывает довольно трудно отличить обратимый шок от необратимого, поэтому при жизни больного любой шок принято считать обратимым. Диагноз необратимого шока ставится чаще всего посмертно.

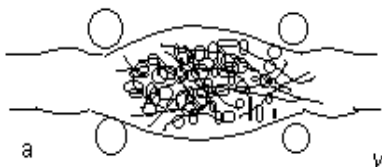


Рис. 5. Изменения микроциркуляции на 3-й стадии шока

На стадии ареактивного шока вследствие усугубления ацидоза раскрываются и посткапиллярные сфинктеры (рис. 5). Происходит неимоверное увеличение объема капилляров, который начинает значительно превышать ОЦК. Все капилляры нафаршированы агрегатами клеток и тромбами, кровоток в них прекращается, и больной погибает.

### 3. Клиническая картина и диагностика шока

Клинические проявления шока весьма многообразны, ибо зависят как от его вида, так и от степени выраженности тех или иных синдромов, рассмотренных в п. 2.2. Поэтому в диагностике шока важнейшее значение приобретают показатели гемодинамики, газов крови, ее биохимического и водносолевого состава, системы РАСК, кислотно-основного состояния (КОС).

Следуя стандартной схеме описания состояния больного в истории болезни, рассматриваются клинические проявления шока.

### 3.1. Сознание, жалобы, анамнез

Как правило, сознание при шоке длительное время сохранено (следствие централизации кровообращения), хотя больной может быть заторможенным, вялым, адинамичным, безучастным к окружающему или, наоборот, возбужденным, эйфоричным и даже агрессивным. Сознание может отсутствовать при первичном поражении ЦНС (черепно-мозговая травма – ЧМТ, острое нарушение мозгового кровообращения – ОНМК, менингит и т. д.).

Жалобы обычно связаны с основным заболеванием, приведшим к шоку, хотя их может не быть вообще. Возможны жалобы на слабость, одышку, чувство нехватки воздуха, жажду (следствие перемещения воды из интерстиция в сосуды и, следовательно, из клетки в интерстиций), чувство страха смерти и т. п.

Анамнестические сведения многообразны, как и причины шока. Это могут быть указания на возможность повреждения миокарда (инфаркт, миокардит и т. д.), отравления, кровопотери, обезвоживания, инфекционного заболевания, травмы и т. п.

### 3.2. Status praesens objectivus

Специфические неврологические симптомы обычно отсутствуют и могут наблюдаться только при первичном повреждении нервной системы.

Кожа холодная (если речь не идет о "теплой" фазе септического шока), цвет ее изменен (бледная, серая, цианотичная), что может быть обусловлено периферическим спазмом, анемией, гипоксемией. Последняя может и не сопровождаться цианозом при выраженной анемии, так как цианоз обусловлен повышенным количеством восстановленного Hb, не связанного с кислородом, а при анемии мало и HbO<sub>2</sub>, и Hb (цианоз становится заметным на глаз при уровне восстановленного Hb не ниже 50 г/л). Нередко кожа покрыта холодным липким потом. Периферические вены не контурируются – следствие гиповолемии. Нарушения микроциркуляции в коже обуславливают ее "мраморность". При гипогидратации наблюдается сухость кожи, в том числе в подмышечных и паховых областях, сухость языка. Нарушения водно-электролитного баланса (ВЭБ) и белкового обмена проявятся отеками кожи и подкожной клетчатки.

Функция внешнего дыхания (ФВД) напряжена и может быть декомпенсирована, т. е. система внешнего дыхания с трудом артериализирует кровь или вообще не может сделать это полноценно (*см. далее*). Это может проявляться видимыми большими усилиями при дыхании (участие вспомогательной мускулатуры, раздувание крыльев носа), что повышает кислородную цену дыхания, когда большая часть кислорода идет лишь на обеспечение его добычи (работа дыхательных мышц). Может наблюдаться

ся и угнетение дыхания, что бывает связано с уже развившимися нарушениями мозгового кровообращения, или с первичным повреждением ЦНС, или с отравлением определенными ядами (опиаты, барбитураты, нейролептики, ФОС и др.). Естественно, травматическое повреждение системы внешнего дыхания также приводит к нарушению ФВД.

Функция кровообращения при шоке всегда работает с напряжением, о чем подробно говорилось выше. В состоянии субкомпенсации АД в начале развития шока (следствие работы механизмов компенсации) может оставаться нормальным или даже повышенным, но затем неизбежно развивается артериальная гипотензия (при отсутствии лечения). В подавляющем большинстве случаев отмечается тахикардия. Направление изменений ЦВД зависит от вида шока и преобладающей ОНК.

Если нет травмы брюшной полости, хирургического или инфекционного заболевания ЖКТ, обычно отмечается его парез со скоплением в нем жидкости с последующим развитием водно-электролитных нарушений. Большое значение в пато- и танатогенезе шока имеет снижение барьерной функции кишечника, в результате чего в кровотоки попадают бактерии и их токсины, что может привести к присоединению токсического компонента.

Темп диуреза в той или иной степени снижается, поэтому очень важен его почасовой контроль. Скорость диуреза не должна быть ниже 25 мл/ч.

### **3.3. Лабораторные данные**

Картина клинического анализа крови во многом определяется этиологией заболевания, приведшего к шоку. При геморрагическом шоке отмечается анемия (снижение Ht и Hb), но возникающая не сразу, а по мере "разведения" крови, обусловленного как компенсаторными механизмами (см. выше), так и инфузионной терапией. Гиповолемический шок, вызванный обезвоживанием на фоне, например, хирургического или инфекционного заболевания, проявляется сгущением крови, и Hb и Ht повышены. На лейкоформулу значительное влияние оказывает основное заболевание. При ДВС-синдроме может наблюдаться тромбоцитопения. Синдром эндогенной интоксикации (СЭИ), без которого трудно представить себе тяжелый шок, отражается токсической зернистостью нейтрофилов.

Изменения клинического анализа мочи обусловлены нарушением кровообращения в почках и СЭИ. Нередко обнаруживается протеинурия, лейкоцитурия вплоть до пиурии, цилиндрурия.

Изменения биохимического анализа крови также весьма разнообразны. При развернувшемся шоке нередко отмечается гипопроteinемия с нарушением альбумин-глобулинового коэффициента, что связано с катаболизмом белков и повреждением иммунной системы. Нередко встре-

чается стрессовая гипергликемия. Нарастание почечной недостаточности приводит к росту азотсодержащих веществ – креатинина и мочевины, однако при присоединении печеночной недостаточности наблюдаются так называемые "ножницы" в изменениях этих показателей: рост креатинина сопровождается снижением уровня мочевины, так как последняя синтезируется в печени и сама по себе токсическим веществом не является, а служит маркером функции почек. В то же время выраженный рост уровня мочевины приводит к гиперосмолярности водных пространств организма. Гипербилирубинемия имеет место при нарушении оттока желчи (отек печени, конкременты), и тогда растет прямой (связанный) билирубин, а также при ОПeН, когда отмечается рост непрямого (свободного) билирубина. Последний также нарастает при гемолитических процессах. При повреждении гепатоцитов повышается уровень аминотрансфераз – АСТ и АЛТ. Неизбежные при шоке нарушения водно-электролитного баланса отражаются на концентрации электролитов (прежде всего  $K^+$  и  $Na^+$ ) в плазме крови.

В зависимости от направления сдвигов в системе РАСК изменяются и показатели коагулограммы. Нередко наблюдаются положительные тесты на ПДФ (фибриноген Б, этаноловый тест и т. п.), что является следствием ДВС-синдрома. Большое значение в последнее время имеет такой показатель, как АЧТВ (активизированное частичное тромбиновое время).

## **4. Принципы ИТ шока**

Механизмы танатогенеза шока достаточно универсальны, то же можно сказать и о принципах ИТ шоков, главный из которых – выявление ведущей недостаточности кровообращения и, следовательно, вида шока; затем все усилия должны быть направлены на нормализацию СВ и перфузии тканей.

### **4.1. Основные принципы ИТ кардиогенного шока**

1. Первоочередной задачей при кардиогенном шоке является восстановление сократительной способности миокарда (подробно об этом в п. 1.3.6.1). Под влиянием препаратов со свойствами  $\beta$ -адреномиметиков растет сила сокращений сердца, что проявляется в повышении АД и снижении ЦВД, и, в итоге, свидетельствует об увеличении СВ. Однако это еще не означает улучшения тканевой перфузии, так как на уровне капилляров имеются серьезные нарушения. Препаратом выбора для усиления сократительной функции миокарда в условиях кардиогенного шока является добутамин. Его вводят со скоростью 4–12 **мкг/кгмин**. При отсутствии добутамина используют дофамин в начальной дозе 4 – 8 **мкг/кгмин**. При сочетании острой сердечной недостаточности с недостаточностью сосу-

дистого тонуса, когда стимуляции  $\beta$ -адренорецепторов сердца недостаточно для коррекции центральной гемодинамики недостаточно, используют дофамин в дозе 10 **мкг/кг/мин** и выше. В клиниках стран Западной Европы для лечения сердечно-сосудистой недостаточности часто используют комбинированное введение добутамина и норадреналина; при этом доза добутамина, обычно бывает стабильной, и составляет 6–10 **мкг/кг/мин**, а сосудистый тонус корректируют подбором дозы норадреналина.

2. Второй задачей является улучшение тканевой перфузии снятием такой вредной компенсаторной реакции, как периферический сосудистый спазм. Наиболее подходящим препаратом для этой цели является нитроглицерин, вводимый с определенной скоростью **обязательно на фоне восстановления сократительной способности миокарда**. В противном случае на фоне низкого СВ увеличится объем сосудов, следствием чего станут глубочайшая артериальная гипотензия и снижение перфузии тканей до уровня ниже критического. Скорость введения нитроглицерина обычно – 0,5–0,8 мкг/кг/мин.

3. Третий принцип ИТ кардиогенного шока – коррекция неизбежной гиповолемии. Так как сократительная способность миокарда скомпрометирована, восполнять ОЦК нужно с малой скоростью – не более 2–2,5 л/сут. Предпочтение следует отдавать концентрированным растворам с небольшим количеством свободной воды: глюкоза 20–30% с инсулином и  $K^+$  (так называемая **поляризующая смесь**, инсулин которой способствует переходу калия в клетку, что немаловажно для поврежденного миокарда); реополиглюкин, альбумин, плазма, которые, восполняя ОЦК, улучшают реологические свойства крови, способствуют дезагрегации клеточных элементов.

4. Следующая задача – предупреждение и лечение нарушений в системе РАСК. Для предупреждения микротромбообразования используют прямые антикоагулянты, прежде всего гепарин. Его действие опосредуется через эндогенный антитромбин III, и если его в плазме крови мало, гепаринотерапия будет малоэффективной. Чтобы пополнить запасы антитромбина III, необходимо введение донорской плазмы. Начальная доза гепарина составляет 5 000 ЕД каждые 3–4 ч внутривенно. Контролируется гепаринотерапия по времени свертывания крови чаще по методу Ли-Уайта.

*Определение времени свертывания крови по методу Ли-Уайта.*

1 мл крови помещают в силиконизированную пробирку. Силикон, придавая стенкам пробирки практически идеальную гладкость, предупреждает дополнительную активацию свертывания крови. Пробирку помещают на водяную баню (37 °C) и с помощью специального устройства постоянно покачивают, отмечая время появления сгустка.

У здоровых время свертывания по Ли-Уайту составляет 8–12 мин, однако при шоке этот показатель следует поддерживать на уровне не ниже 15 мин.

Все шире применяют низкомолекулярные фракционированные гепарины (фраксипарин, клексан, нодрапарин и т.д.). Эти препараты действуют весьма селективно (на фактор X-a). Риск кровотечений при использовании низкомолекулярных гепаринов стремится к 0, концентрация их в крови длительно держится на постоянном уровне, что очень важно при лечении нарушений в системе РАСК. В отличие от гепарина, низкомолекулярные гепарины можно отменять резко, не боясь синдрома отмены, так как их концентрация в крови снижается постепенно. Доза составляет 0,3–0,6 мл 1–2 раза в сутки под кожу живота. Однако на начальных этапах лечения шока все же лучше применять гепарин как более управляемый препарат.

Кроме предупреждения ДВС необходимо бороться с генерализованным фибринолизом в частности и протеолизом вообще. В этих целях вводят ингибиторы протеолиза, которые тормозят также и фибринолиз (контрикал, антагозан, гордокс, трасилол и т. п.; активным началом всех этих препаратов является аprotинин). Ингибиторы фибринолиза можно использовать только на фоне гепаринотерапии, так как в противном случае, не предупредив тромбообразования гепарином и замедлив фибринолиз ингибиторами, можно получить генерализованный тромбоз. Доза ингибиторов протеолиза составляет до 100 000–500 000 ЕД контрикала и более в сутки.

Поскольку при шоке истощаются факторы системы РАСК, их необходимо восполнять с помощью донорской плазмы. Лучше всего использовать нативную свежемороженную плазму, так как именно в нативной плазме сохраняется наибольшее количество факторов системы РАСК, а замораживание снижает антигенные свойства.

Для улучшения реологических свойств крови вводят препараты группы названного выше реополиглобукина и дезагреганты (инфузионные формы аспирина, курантил, трентал и т. д.).

5. Следующий принцип ИТ кардиогенного шока, широко обсуждаемый в последнее время, – введение глюкокортикостероидов (ГКС). Они стабилизируют клеточную мембрану, повышают чувствительность адренорецепторов к эндогенным и экзогенным катехоламинам, косвенно повышая, в частности, сократительную способность миокарда. Обычно ГКС вводят в дозах 30–60 мг преднизолонa 4–6 раз в сутки.

6. Поскольку очень часто заболевания, вызывающие кардиогенный шок, сопровождаются нарушениями сердечного ритма (иногда именно дисритмии) и являются непосредственной причиной шока, существуют методы борьбы с ними.

При *предсердных нарушениях ритма* (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, фибрилляция предсердий) применяют приемы, повышающие тонус блуждающего нерва (массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы, погружение лица в ледяную воду), вводят блокаторы кальциевых каналов (верапамил 5–10 мг внутривенно каждые 15–20 мин),  $\beta$ -блокаторы, дигоксин, используют водитель ритма и проводят кардиоверсию.

При *синусовой и атриовентрикулярной брадикардии*, особенно сопровождающейся гемодинамическими нарушениями, вводят атропин 0,5–1 мг каждые 5 мин (до общей дозы 2 мг). Применяется и наружный электрический водитель ритма.

При *желудочковых аритмиях* эффективен лидокаин. Его доза составляет 1–2 мг/кг. После восстановления ритма продолжают поддерживающую инфузию со скоростью 30–60 мкг/кг/мин.

Кордарон (амиодарон) эффективен как при *суправентрикулярных*, так и при *желудочковых нарушениях ритма*. Методика введения кордарона зависит от конкретной клинической ситуации.

Мы перечислили основные принципы ИТ кардиогенного шока, не вдаваясь в подробности лечения заболеваний, могущих привести к шоку. Естественно, не у каждого конкретного больного их все нужно применять, но всегда нужно помнить о возможной необходимости их использования.

## 4.2. Основные принципы ИТ гиповолемического шока

Принципы ИТ этого вида шока совпадают с принципами ИТ кардиогенного шока, но акценты смещаются. На первое место выходит восполнение ОЦК с помощью различных инфузионных сред, причем скорость их введения значительно выше, чем при ИТ кардиогенного шока – иногда до 20 л/сут. В начале ИТ гиповолемического шока предпочтение отдается инфузионным средам с плазмозекспандерным действием, при необходимости повышающим КЕК. Если же гиповолемия сопровождается серьезной тканевой гипогидратацией (а при применении плазмозекспандеров рассчитывают именно на тканевую воду), инфузию лучше начинать с кристаллоидных растворов.

При введении больших объемов жидкости может проявиться замаскированная гиповолемией сердечная слабость, и тогда необходимо введение  $\beta_1$ -адреномиметических препаратов (дофамин, добутамин и т.п.).

Подавляющее большинство инфузионных сред можно отнести к одной из трех групп: **1) кристаллоиды; 2) коллоиды; 3) препараты крови.**

К *кристаллоидам* относят растворы солей и глюкозы. Эти растворы могут быть изотоничными плазме (5% раствор глюкозы, 0,9% раствор NaCl) и гипертоничными по отношению к плазме (5,8–10% растворы NaCl, 10–40% – глюкозы); введение гипотоничных недопустимо из-за



угрозы гемолиза. Нередко используют так называемые молярные растворы (концентрация растворенного вещества равна 1 моль/л = 1 ммоль/мл), что удобно при расчете доз электролитов.

К солевым растворам относится большое количество официальных полиэлектролитных растворов (дисоль, трисоль, ацесоль, Рингера, Рингера–Локка, Филиппа и пр.), содержащих различные ионы в соотношениях, близких к физиологическим ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCOO}^-$ ). Эти растворы часто используют при потере изотонической жидкости (кишечные инфекции, хирургические заболевания брюшной полости и т. п.). Солевые (как и растворы глюкозы) восполняют прежде всего объем внеклеточной жидкости, а не ОЦК, так как они долго не задерживаются в сосудистом русле (причины этого рассматриваются в соответствующем разделе). Так, введение 1 л 0,9% раствора NaCl увеличивает ОЦК только на 300 мл (то есть коэффициент объемного замещения (КОЗ) – физиологического раствора NaCl равен  $300 \text{ мл} / 1000 \text{ мл} = 0,3$ ). Гипертонические растворы NaCl на короткое время ( $\approx 30$  мин) способны значительно увеличить ОЦК, однако по истечении этого времени они покидают сосудистое русло. 250 мл 7,5% раствора NaCl увеличивает ОЦК на 1 л (КОЗ = 4), широко используется в остром периоде ЧМТ.

Растворы глюкозы (особенно 5% концентрации) содержат большое количество свободной безэлектролитной воды; кроме того, нельзя забывать, что при метаболизме глюкозы тоже образуется вода. Быстрого введения глюкозы (особенно концентрированных растворов), приводящего к глюкозурии и осмодиуретическому эффекту, следует избегать. Максимальная скорость введения глюкозы – 3–4 мг/кг/мин (то есть 0,6–0,8 мл/кг/мин 5% раствора), а максимальная суточная доза – 500–600 г. Глюкоза является источником легкодоступной энергии. Перечисленные свойства ее растворов определяют показания к ее применению. Прежде всего это большие потери гипотоничной жидкости, приводящие к гипертонической гипогидратации. В чистом виде используется редко, в основном как базисный раствор, в который добавляются расчетные дозы электролитов. Широко используется так называемая *поляризующая смесь*, состоящая из глюкозы, соответствующего количества инсулина и калия хлорида. Инсулин способствует переходу в клетку не только глюкозы, но и  $\text{K}^+$ , который является внутриклеточным электролитом.

Молекулы **коллоидов** весьма велики, поэтому не могут проникать через сосудистую стенку, поэтому длительное время (6–24 ч) не покидают сосудистое русло, обеспечивая повышенное онкотическое давление плазмы крови. Вследствие этого интерстициальная жидкость проникает в сосуды, и при введении коллоидных растворов ОЦК на длительное время увеличивается на величину, большую, чем объем введенного рас-

твора. Свойства коллоидных растворов определяют показания к их применению. Главная область их использования – выраженная острая гиповолемия, при которой не успело произойти значительное обезвоживание интерстициального и тем более клеточного сектора.

К коллоидным относят растворы декстранов (реополиглюкин, полиглюкин), препараты гидроксиэтилкрахмала, или ГЭК (рефортан, стабизол, КОЗ = 1,3), желатины (желатиноль, гелофузин, гелафундин, КОЗ = 1,0).

Основными *препаратами крови*, используемыми при лечении шока, являются эритроцитарная масса, плазма крови (сухая, нативная, свежемороженая нативная) и альбумин. Цельную кровь достаточно давно не переливают в связи с возможными многочисленными осложнениями.

Эритроцитарная масса в различных вариантах (собственно эритроцитарная масса, отмывые эритроциты, дважды отмывые эритроциты и т. п.) применяется для повышения КЕК. Показания к переливанию эритроцитарной массы обсуждаются до сих пор, однако в большинстве случаев считают, что гемотрансфузия необходима в случае острой кровопотери (без хронической анемии), превышающей 30% ОЦК ( $Hb < 60-70$  г/л).

Плазма и альбумин имеют многообразные свойства и показания к применению, однако при лечении гиповолемического шока прежде всего используется их способность длительное время находиться в сосудистом русле, поддерживая онкотическое давление, то есть их коллоидные свойства (КОЗ 25% раствора альбумина равен 4). Не следует забывать о том, что плазма (особенно нативная) содержит большое количество БАВ (факторы системы РАСК и пр.). К трансфузии альбумина необходимо относиться осторожно, поскольку существует множество различных осложнений, связанных с острыми иммунными реакциями, а также с патологическим проникновением альбумина через сосудистую стенку при ее повреждениях, часто имеющих при различных видах шока. Последнее приводит к задержке альбумина в тканях и выходу вслед за ним жидкости из сосудов, а следовательно – к отеку тканей. Особенно опасно, если эти процессы происходят в тканях мозга и легких.

Следует упомянуть также растворы переносчиков кислорода, в первую очередь фторированных углеводов ("перфторан"), позволяющих в ряде случаев отказаться от переливания эритроцитарной массы и избежать возможных осложнений.

При сохраняющемся периферическом сосудистом спазме возможно введение вазодилаторов (*только на фоне восполнения ОЦК!*), причем при отсутствии сердечной слабости допустимо использование таких, как

дроперидол или аминазин (2,5–5 или 25–50 мг соответственно, что равняется 1–2 мл растворов обоих препаратов)<sup>2</sup>.

В остальном принципы ИТ гиповолемического шока такие же, как и при кардиогенном шоке.

#### **4.3. Основные принципы ИТ дистрибутивного шока**

Поскольку при этом шоке первична сосудистая слабость, первоочередной мерой является нормализация ОПСС. В отличие от ранее рассмотренных видов шока, при дистрибутивном оправдано применение вазопрессоров – мезатона, норадреналина, эфедрина. Если причиной является генерализованная анафилактическая реакция, на первое место выходит адреналин и большие дозы ГКС (до 1 000 мг преднизолона в сутки); определенную роль могут играть и антигистаминные препараты. Остальные принципы ИТ дистрибутивного шока совпадают с ранее рассмотренными.

#### **4.4. Основные принципы ИТ септического шока**

Этот вид наиболее тяжелый, причем могут наблюдаться любые виды ОНК в любом сочетании, но все же первичным является увеличение объема сосудистого русла за счет артериоло-венулярных шунтов. Первой задачей при лечении септического шока является определение ведущей ОНК. Большое значение имеет антибактериальная терапия, причем вначале используются бактериостатические препараты, не приводящие к резкому нарастанию концентрации микробных токсинов в крови. Кроме антибиотиков (вначале широкого спектра действия, затем – подобранных по чувствительности возбудителя) применяют антисептики, например, диоксидин, димексид (диметилсульфоксид – ДМСО), лизоцим. Димексид интересен тем, что кроме антисептических свойств, он обладает уникальной способностью проникать во все ткани даже через кожу, увлекая за собой растворенные в нем другие лекарственные препараты, в том числе и антибактериальные. Нередко вводят иммуномодулирующие препараты. При септическом шоке особенно часто развивается ТГС, так как он запускается не только рассмотренными выше механизмами, но и самими микробными токсинами (один из ярких примеров септического шока, сопровождающегося расстройством в системе РАСК, – менингококцемия). Поэтому одно из важнейших мест в ИТ септического шока занимает гепаринотерапия. Целесообразность применения ГКС при шоках сейчас широко обсуждается. Имеется множество примеров того, что использование ГКС в высоких дозах при сепсисе связано с увеличением смертности пациентов.

---

<sup>2</sup> При кардиогенном шоке их использование нежелательно, так как нейролептики являются антагонистами дофамина.

На современном этапе при интенсивной терапии септического шока используют рекомендации кампании за выживание больных с сепсисом (2004). В первые 6 ч лечения с помощью жидкостной ресусцитации (использование кристаллоидных и коллоидных плазмозаменителей) добиваются восполнения сосудистого русла. Целевым уровнем ЦВД является 100–160 мм вод. ст. Среднее АД с помощью плазмозаменителей и сисмпа-томиметиков стараются удерживать на уровне не меньшем 65 мм рт. ст. В первую очередь используют добутамин, при наличии выраженной сосудистой недостаточности добавляют норадреналин. Комбинированное введение добутамина и норадреналина может быть заменено дофамином. Используют мощную антибактериальную терапию.

## **5. Протоколы оказания помощи при различных видах шока**

Утверждено  
приказ МЗ Украины  
от 03.07.2006 г. № 430

### **Клинический протокол Оказание медицинской помощи больным и пострадавшим с тяжелым геморрагическим шоком Код МКХ 10: T.81.1**

#### **Признаки и критерии диагностики заболевания**

В основе тяжелого геморрагического шока лежит кровопотеря, которая превышает 25–30 % объема циркулирующей крови (1,25–1,5 л). Пациенты жалуются на жажду, сознание может быть нарушено; кожа и слизистые оболочки бледные, вены запавшие, тахикардия (частота сокращений сердца  $> 100$  за 1 мин, но у больных преклонного возраста роста частоты сердечных сокращений может не быть), пульс слабого наполнения, в тяжелых случаях (при условии потери  $> 30\%$  объема циркулирующей крови) – нитевидный или на периферических артериях совсем не пальпируется. Снижение артериального давления – один из кардинальных симптомов; сначала может снижаться пульсовое давление, а потом систолическое и диастолическое. Критическим для перфузии органов следует считать систолическое АД, которое меньше чем диастолическое у конкретного больного в норме (у больного с нормальным АД это 75–85 мм рт. ст.); при незначительной кровопотере центральное венозное давление может быть нормальным, а потом при условии углубления шока падает ниже 60 мм вод. ст. Наиболее информативным критерием гиповолемии является снижение давления заклинивания в легочной артерии ДЗЛА  $< 7$  мм рт. ст., сердечного индекса СИИ  $< 2,5$  л/мин/м<sup>2</sup>, увеличение сопротивления периферических сосудов (ОПС); снижается диурез.

Лабораторные показатели: анемия: концентрация гемоглобина < 100 г/л (не в первые минуты шока); эритроциты <  $3 \times 10^9$ /л, снижение гематокрита < 0,30 л/л; метаболический ацидоз pH < 7,3; дефицит оснований BE < -3 ммоль/л; уменьшение насыщения венозной крови кислородом; увеличение лактата крови; снижается транспорт кислорода тканям и его потребление.

### **Условия, в которых должна предоставляться медпомощь**

На догоспитальном этапе должна предоставляться неотложная помощь, в стационаре помощь должна предоставляться в условиях операционной или отделение интенсивной терапии.

Диагностическая программа:

1. Визуальный осмотр, определение источника кровопотери, оценка общего состояния больного.

1. Обязательное измерение ЧСС, АД, ЦВД (катетеризация центральной вены) и, если возможно, ДЗЛА, СИИ, ОПС.

2. Измерение диуреза.

3. Лабораторное обследование:

- определение группы крови, резус-фактора;
- общий анализ крови и мочи;
- коагулограмма;
- биохимический анализ крови;
- ЭКГ;
- измерение показателей КОС и лактата.

### **Лечебная программа**

1. Остановка кровотечения (если надо – хирургический гемостаз, который должен выполняться как можно скорее).

2. Согревание больного.

3. Инфузионно-трансфузионная терапия: объемная скорость зависит от величины кровопотери – при условии тяжелой гипотензии должна быть не меньше, чем 100–150 мл/мин (а при условии наличия сел-сейвера – до 500 мл/мин); скорость должна контролироваться показателями АД, ДЗЛА, ЦВД – при условии их повышения темп надо уменьшить. Растворы для инфузии: кристаллоидные – натрия хлорид 0,9% и 7,5–10%, коллоидные – преимущество следует предоставлять растворам дроксиптилкрахмала и модифицированной желатины, а также природного коллоида – альбумина.

Показания к гемотрансфузии:

При условии полного восполнения ОЦК жидкостью – уменьшение концентрации Hb крови к 70–80 г/л и ниже, у пациентов с сопутствующими заболеваниями (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, сосудистые заболевания главного

мозга или черепно-мозговая травма, недостаточность внешнего дыхания) до 90–100 г/л; при условии концентрации Нб крови  $\geq 100$  г/л показанием к гемотрансфузии может быть только неконтролируемое профузное кровотечение.

4. При условии рефрактерного шока к объемной нагрузке жидкостью шока (артериальная гипотензия с повышением ЦВД и ДЗЛА) необходимо применение кардиотонических и вазоконстрикторных препаратов.
5. При условии рефрактерного к вышеперечисленной терапии шока возможно применение глюкокортикоидных гормонов.
6. При условии тяжелого метаболического ацидоза ( $\text{pH} < 7,1$ ;  $\text{BE} < -10$  ммоль/л) необходимо применение ощелачивающих растворов (натрия гидрокарбонат).
7. При необходимости обезболивания следует применять только обезболивающие средства, которые не вызывают кардио- и вазо-депрессивного эффекта.
8. При условии неадекватного дыхания и необходимости в общем обезболивании рекомендуется применять интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких.
9. При условии значительного периферического спазма сосудов, лактат-ацидоза, которые сохраняются несмотря на восполнение ОЦК повышение АД и ЦВД, необходимо с помощью инфузоматов строго дозированно применять сосудистые дилататоры с хорошо управляемым действием (нитраты,  $\alpha$ -адреноблокаторы); при условии значительного периферического спазма сосудов на фоне артериальной гипотензии показано применения кардиотонических средств, или инодилаторов.

#### **Характеристика конечного ожидаемого результата лечения и критерии качества лечения**

Полная остановка кровотечения, полное восстановление перфузии тканей, доставки и потребление кислорода и функции жизненно-важных органов: сознания, диуреза, газообмена в легких, системы свертывания крови.

**Продолжительность лечения в отделении интенсивной терапии** – 1–3 сут, если не возникает осложнений.

#### **Возможные побочные действия и осложнения**

Послешоковый период может осложниться отклонениями со стороны органов и систем (почек, легких, печени, инфекцией, кровотечением из желудка и кишок), поэтому больных на протяжении не менее суток после вывода из шокового состояния следует интенсивно наблюдать в отделении интенсивной терапии.

**Рекомендации относительно дальнейшего предоставления медпомощи:**

- профилактика полиорганной недостаточности в послешоковом периоде (легочной, почечной, печеночной, коагулопатий);
- профилактика инфекционных осложнений;
- профилактика кровотечений из желудка и кишок.

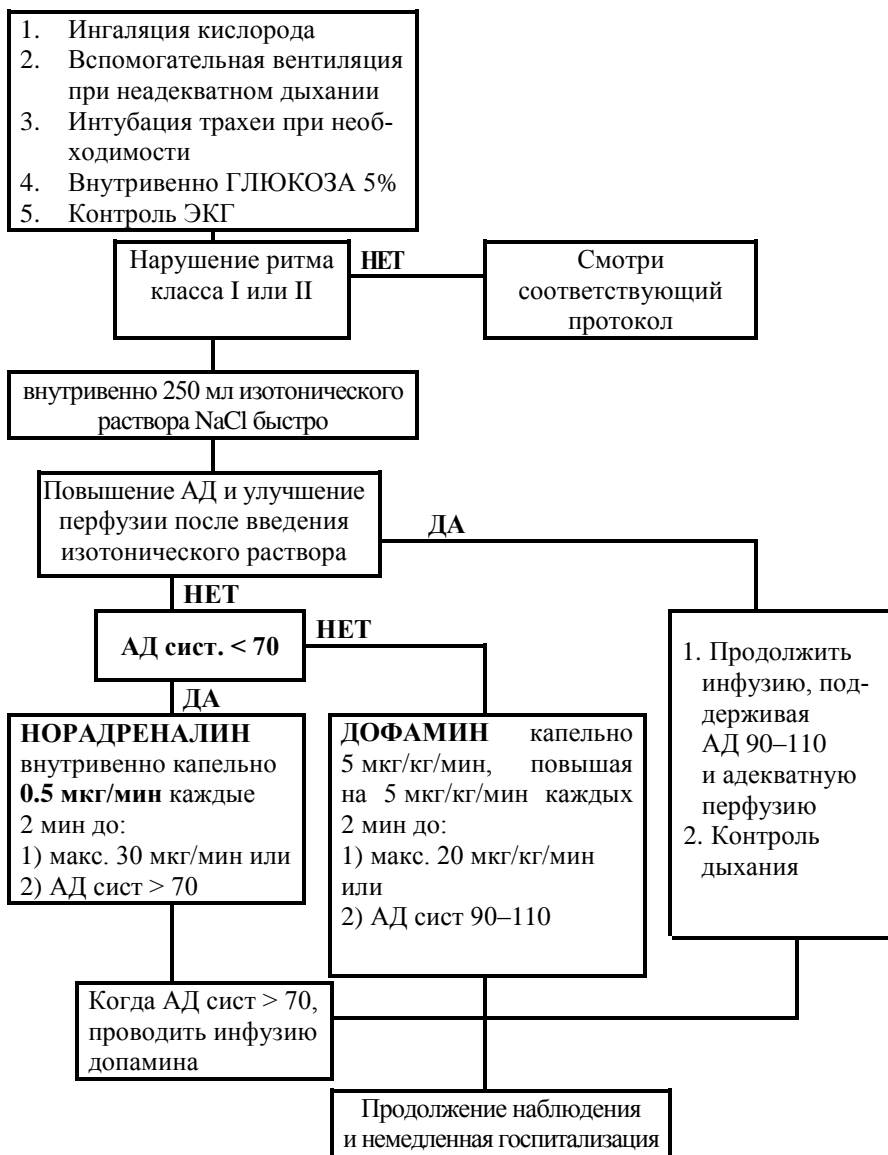
**Требования к диетическим назначениям и ограничениям**

Больным в послешоковом периоде необходимо обеспечить полноценное по калорийности и качеству питания или энтеральным (желудочное или интестинальное) или парэнтеральным путем.

**Директор департамента организации  
и развития медпомощи населению**

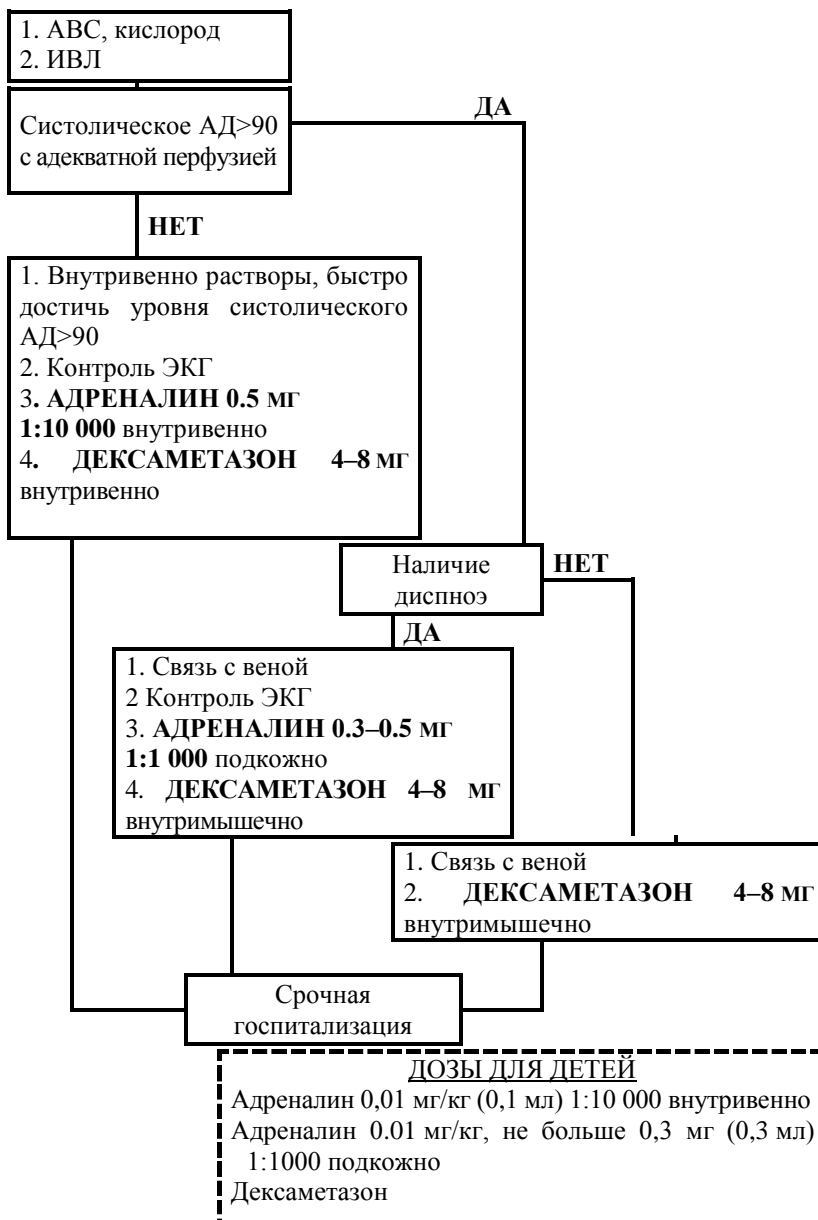
**Р. О. Моисеенко**

## КАРДИОГЕННЫЙ ШОК





## АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ



## Перечень вопросов для итогового контроля

1. Классификация шоков.
2. Патогенез, течение и интенсивная терапия кардиогенного шока.
3. Патогенез, течение и интенсивная терапия гиповолемического шока.
4. Патогенез, течение и интенсивная терапия дистрибутивного шока.
5. Особенности септического шока.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сафар П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация / П. Сафар, Н.Дж. Бичер ; пер. с англ. – М. : Медицина, 1997.
2. Неговский В.А. Постреанимационная болезнь / В.А. Неговский, А.М. Гурвич, Е.С. Золотокрылина. – М. : Медицина, 1987.
3. Неговский В.А. Очерки по реаниматологии / В.А. Неговский. – М. : Медицина, 1986.
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины / А.П. Зильбер. — Петрозаводск : Изд-во Петрозаводского ун-та, 1998. – Т 1.
5. Зильбер А.П. Кровопотеря и гемотрансфузия / А.П. Зильбер. – Петрозаводск, 1999.
6. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии / А.П. Зильбер. – М. : Медицина, 1984.
7. Джонсон П. Периферическое кровообращение / П. Джонсон. – М. : Медицина, 1982.
8. Шустер Х.П. Шок / Х.П. Шустер, Х. Шенборн, Х. Лауэр ; пер. с нем. – М. : Медицина, 1981.
9. Чернух А.М. Микроциркуляция / А.М. Чернух, П.Н. Александров, О.В. Алексеев. – М. : Медицина, 1975.
10. Соловьев Г.М. Микроциркуляция / Г.М. Соловьев, Г.Г. Радзивил. – М. : Медицина, 1972.
11. Folkow B. Circulation / B. Folkow, E. Neil. – London et al. : Univ. Press, 1971. [Имеется перевод : Фолков Б. Кровообращение / Б. Фолков, Э. Нил. – М. : Медицина 1976. – 463 с.]
12. Физиология кровообращения : Регуляция кровообращения. – Л. : Наука, 1986.
13. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы: пер. с англ. М.А. Безсоновой и Т.Е. Кузнецовой ; под ред. Г.И. Косицкого. – М. : Медицина. 1981.
14. Невідкладна медична допомога/за ред. Ф.С. Глумчера. – К. : Медицина, 2006.
15. Marino P.L. Интенсивная терапия / P.L. Marino ; пер. с англ. ; под ред. А.И. Мартынова. – М. : Гэотар Медицина, 1998.
16. Гуменюк Н.И. Инфузионная терапия / Н.И. Гуменюк, С.И. Киркилевский. – К. : Книга плюс, 2004.

## Алгоритм действий

**1 этап.** Обсуждение со студентами в учебной комнате видов шока и методов его ИТ.

**2 этап.** Самостоятельная работа студентов в отделении интенсивной терапии: осмотр пациентов с тем или иным видом шока, обсуждение метода ИТ с его обоснованием, контроль проводимой терапии.

**3 этап.** Характеристика осмотренных больных.

**4 этап.** Обоснование методов интенсивной терапии.

**5 этап.** Подведение итогов занятия (в учебной комнате). Тестирование конечного уровня знаний.

## Тестовые задачи для контроля конечного уровня знаний

1. При кардиогенном шоке первоочередной задачей является:
  - 1) *повышение АД с помощью вазопрессоров;*
  - 2) *снижение периферического спазма с помощью вазодилататоров;*
  - 3) *повышение сократительной способности миокарда с помощью сердечных гликозидов;*
  - 4) *все ответы неверны.*
2. Для улучшения перфузии тканей при гиповолемическом шоке применяют:
  - 1) *мезатон;*
  - 2) *норадреналин;*
  - 3) *дроперидол;*
  - 4) *эфедрин.*
3. Дроперидол можно применять при:
  - 1) *гиповолемическом шоке всегда;*
  - 2) *анафилактическом шоке при условии возмещения ОЦК;*
  - 3) *кардиогенном шоке при условии возмещения ОЦК;*
  - 4) *гиповолемическом шоке при условии поддержания сократительной способности миокарда;*
  - 5) *все ответы неверны.*
4. Шок – это:
  - 1) *резкое снижение АД;*
  - 2) *острая сосудистая недостаточность;*
  - 3) *коллапс;*
  - 4) *все ответы неверны.*
5. В "теплой" фазе септического шока обычно:
  - 1) *сердечный выброс понижен;*
  - 2) *сердечный выброс повышен;*
  - 3) *сердечный выброс не изменен;*
  - 4) *перфузия тканей не страдает.*
6. При геморрагическом шоке:
  - 1) *кристаллоидные растворы восстанавливают ОЦК быстрее, чем коллоидные;*
  - 2) *кристаллоидные растворы восстанавливают объем интерстициальной и внутриклеточной жидкости быстрее, чем коллоидные;*

- 3) *коллоиды при массивном введении не влияют на гемостаз.*
7. В компенсации кровопотери в I-й стадии геморрагического шока не участвует следующий механизм:
- 1) *переход жидкости из тканей в сосудистое русло;*
  - 2) *увеличение почечного кровотока;*
  - 3) *усиление лимфотока;*
  - 4) *сужение емкостных сосудов.*
8. Шок, сопровождающийся артериальной гипотензией, периферической вазоконстрикцией и венозной гипертензией характерен для больных с:
- 1) *массивной кровопотерей;*
  - 2) *инфарктом миокарда или его травматическим повреждением;*
  - 3) *анафилактической реакцией.*
9. Для лечения сердечно-сосудистой недостаточности у больных с кардиогенным шоком в качестве монотерапии может быть применен только:
- 1) *норадреналин;*
  - 2) *мезатон;*
  - 3) *ангиотензин;*
  - 4) *адреналин.*
10. При лечении больных с септическим шоком в первые 6 ч с помощью жидкостной ресусцитации необходимо достичь уровня ЦВД, мм вод ст:
- 1) *150–200;*
  - 2) *50–100;*
  - 3) *100–150;*
  - 4) *100–200.*
11. При лечении больных с септическим шоком с помощью жидкостной ресусцитации и симпатомиметиков в первые 6 ч необходимо поддерживать среднее АД на уровне не ниже:
- 1) *50 мм рт. ст.;*
  - 2) *65 мм рт. ст.;*
  - 3) *90 мм рт. ст.;*
  - 4) *100 мм рт. ст.*
12. Плазмозспандерами являются все средства для инфузии, кроме:
- 1) *7,5 % раствора натрия хлорида;*
  - 2) *10 % раствора гидроксиэтилкрахмала;*
  - 3) *10 % раствора натрия хлорида;*
  - 4) *10 % раствора декстрана-40;*
  - 5) *гелофузина.*
13. При лечении анафилактического шока в первую очередь нужно применить:
- 1) *дексаметазон;*
  - 2) *преднизолон;*
  - 3) *адреналин;*
  - 4) *димедрол;*
  - 5) *норадреналин.*
14. Для лечения дистрибутивного центрального шока при отсутствии компонента сердечной слабости необходимо применить:
- 1) *изопроterenол;*
  - 2) *добутамин;*
  - 3) *адреналин;*
  - 4) *норадреналин.*

**15.** Использование исключительно норадреналина или мезатона для коррекции гемодинамики у больных с кардиогенным шоком легко приводит к:

- 1) *отеку легких;*
- 2) *возрастанию ударного объема сердца;*
- 3) *уменьшению сосудистого тонуса и постнагрузки;*
- 4) *уменьшению преднагрузки;*
- 5) *устранению шока.*

**16.** В условиях гиповолемического шока продолжительное (на период 4 ч) обеспечение устранения дефицита внутрисосудистой жидкости достигается путем инфузии:

- 1) *гипертонического раствора натрия хлорида 7,5 %;*
- 2) *рефортана плюс;*
- 3) *реосорбилакта;*
- 4) *раствора Рингера;*
- 5) *5% раствора глюкозы;*
- 6) *перфторана.*

**17.** Для уменьшения образования медиатора воспаления брадикинина в условиях травматического шока следует применить:

- 1) *димедрол;*
- 3) *гепарин;*
- 5) *контрикал.*
- 2) *преднизолон;*
- 4) *кальция хлорид;*

**18.** Антагонизм к дофамину проявляют все перечисленные препараты, за исключением:

- 1) *галоперидола;*
- 3) *церукала;*
- 2) *аминазина;*
- 4) *контрикала.*

**19.** Одним из достоверных признаков наличия сердечной слабости является:

- 1) *возрастание АД при стабильном ЦВД;*
- 2) *падение АД при возрастании ЦВД;*
- 3) *падение АД при падении ЦВД;*
- 4) *возрастание АД при падении ЦВД.*

**20.** В процессе лечения геморрагического шока в первую очередь нужно применить:

- 1) *гемотрансфузию;*
- 2) *дофамин;*
- 3) *адреналин;*
- 4) *викасол, аминокaproновую кислоту и витамин С;*
- 5) *плазмозаменители.*

## Технологическая карта проведения практического занятия

№ п/п	Этапы	Время, ч	Учебные пособия		Место проведения
			средства обучения	оснащение	
1	Обсуждение основных вопросов по теме занятия	1	Опрос		Учебная комната
2	Самостоятельный осмотр больных с шоком в ОИТ	1,5	Больные ОИТ	Истории болезни с результатами дополнительных методов исследования	ОИТ
3	Доклад студентами осмотренных больных	1	Больные ОИТ		ОИТ
4	Обоснование методов интенсивной терапии	2	Больные ОИТ	Истории болезни с результатами дополнительных методов исследования	ОИТ
5	Подведение итогов, тестирование	0,5		Комплект тестов по теме занятия	Учебная комната

### Краткие методические указания

В учебной комнате преподаватель называет тему, общие и конкретные цели занятия. Затем обсуждаются основные вопросы по теме, во время обсуждения выявляется начальный уровень знаний студентов.

Далее в палатах отделения интенсивной терапии студенты осматривают больных с разными видами и степенями выраженности шока, детально выясняют жалобы, анамнез, особое внимание уделяют показателям центральной гемодинамики, изучают данные дополнительных методов исследования. На основании осмотра определяется вид и степень выраженности шока, обосновываются методы интенсивной терапии.

В конце занятия в учебной комнате подводятся итоги и контролируется конечный уровень знаний.

### Ответы на тестовые задачи

- |        |         |         |         |
|--------|---------|---------|---------|
| 1 – 4. | 6 – 2.  | 11 – 2. | 16 – 2. |
| 2 – 3. | 7 – 2.  | 12 – 5. | 17 – 5. |
| 3 – 5. | 8 – 2.  | 13 – 3. | 18 – 4. |
| 4 – 4. | 9 – 4.  | 14 – 4. | 19 – 2. |
| 5 – 2. | 10 – 3. | 15 – 1. | 20 – 5. |

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление	ОЭК – остановка эффективного кровообращения
БАВ – биологически активные вещества	ПАД – пульсовое АД
ВЭБ – водно-электролитный баланс	ПДФ – продукты деградации фибрина
ГКС – глюкокортикостероиды	ПЖ – правый желудочек
ДАД – диастолическое артериальное давление	ПОН – полиорганная недостаточность
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание	ПП – правое предсердие
ДЦК – дефицит циркулирующей крови	РАСК – регуляция агрегатного состояния крови
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	САС – симпатoadреналовая система
ИН – интенсивное наблюдение	СВ – сердечный выброс
ИТ – интенсивная терапия	СИ – сердечный индекс
КД – кровяное давление	СиАД – систолическое артериальное давление
КЕК – кислородная емкость крови	СЛМР – сердечно-легочно-мозговая реанимация
КОД – коллоидно-осмотическое давление	ССР – система саморегуляции
КОС – кислотно-основное состояние	СЭИ – синдром эндогенной интоксикации
ЛЖ – левый желудочек	ТГС – тромбгеморрагический синдром
ЛП – левое предсердие	ТЭЛА – тромбозмболия легочной артерии
МОК – минутный объем кровообращения	УИ – ударный индекс
МОС – минутный объем сердца	УО – ударный объем
ОНК – острая недостаточность кровообращения	ФВД – функция внешнего дыхания
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения	ФКО – функция кровообращения
ОПен – острая печеночная недостаточность	ЦВД – центральное венозное давление
ОПН – острая почечная недостаточность	ЦНС – центральная нервная система
ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление	ЧМТ – черепно-мозговая травма
ОЦК – объем циркулирующей крови	ЧСС – частота сердечных сокращений
	ЭДФ – электрическая дефибрилляция.

*Учебное издание*

# **ШОК. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

*Методические указания  
для студентов V курса*

Составители Курсов Сергей Владимирович  
Лизогуб Николай Витальевич  
Михневич Константин Георгиевич  
Науменко Виктор Александрович

Ответственный за выпуск Михневич К.Г.



Редактор Л. А. Силаева  
Корректор Е. В. Рубцова  
. Компьютерная верстка Е.Ю. Лавриненко  
Компьютерный набор Михневич К.Г

План 2011, поз. 46\_\_.  
Формат А5. Ризография. Усл. печ. л. 2,0.  
Тираж 150 экз. Зак. № 11-2784.

---

**Редакционно-издательский отдел  
ХНМУ, пр. Ленина, 4, г. Харьков, 61022  
izdat@knhmu.kharkov.ua**

Свидетельство о внесении субъекта издательского дела в Государственный реестр издателей, изготовителей и распространителей издательской продукции серии ДК № 3242 от 18.07.2008 г.





# **ШОК. ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ**

*Методические указания*

